

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SÉQUELLES D'ENTORSE DU GENOU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 12 septembre 1919

PAR

René-Emile-François CHANAL

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Né le 26 Janvier 1890 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, RUE RACHAIS, 8

—
1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SEQUELLES D'ENTORSE DU GENOU

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
SEQUELLES D'ENTORSE DU GENOU

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Et soutenue publiquement le 12 septembre 1919

PAR

René-Emile-François CHANAL

ELÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Né le 26 Janvier 1890 à Nancy (Meurthe-et-Moselle)



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES
8, RUE RACHAIS, 8

—
1919

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		BERARD.
Clinique des maladies nerveuses et mentales.		FABRE.
Clinique des maladies des enfants		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie		LÉPINE (J.).
Chimie biologique.		WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		X...
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire.		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.		X...
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.		X...
Pharmacologie.		ETIENNE MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THÉVENOT (Luc.).
COMMANDEUR.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
NEVEU-LEMAIRE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
LAROYENNE.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
VORON.	CADE.	SAVY.	BONNAMOUR.
NOGIER.	MOURIQUAND.	FROMENT.	chargé des fonctions.
LATARJET.			SARVONAT
			chargé des fonctions.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TIXIER, Président; M. LERICHE, Assesseur;
MM. TAVERNIER et COTTE, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Trop tôt ravie à notre affection.

A MON PÈRE

Faible témoignage du plus filial
amour.

A MON ÉPOUSE

Hommage de mon profond amour.

A MON FRÈRE, A MES SOEURS

En gage de ma profonde affection.

A MON COUSIN FERNAND CHANAL

En souvenir de notre bonne et
vieille amitié.

A TOUS MES PARENTS

et surtout ceux à qui la victoire
de nos armes a redonné le beau
nom de Français.

A mon Président de Thèse,
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous exprimons très respectueusement notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TAVERNIER

Chirurgien des Hôpitaux

Nous lui devons l'idée première de ce travail. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et les conseils éclairés qu'il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LERICHE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons toujours trouvé près de lui un cordial accueil et largement profité de ses conseils et de ses leçons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COTTE

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury.

AU MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE COMBE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous avez guidé mes premiers pas dans la médecine militaire en m'apprenant à connaître et à aimer le soldat français, me permettant de terminer cette guerre avec la satisfaction du devoir accompli.

AUX DOCTEURS TOURENG, GUILLAUME,
GUILLOBET, SIMONIN, MALINAS

Souvenir d'amitié.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Préface.

Nous voulons, au début de cette préface, évoquer la mémoire des officiers et chasseurs du 16^{me} bataillon, tombés pour la patrie, et plus particulièrement celle du lieutenant Cantraine, des capitaines Chatard et Rombaux héros dont le courage calme et souriant, malgré la boue, la fatigue, le danger, servait d'exemple à tout le bataillon, véritables chefs, adorés de leurs chasseurs, admirés de leurs camarades. Votre sacrifice n'a pas été vain. Elle est enfin venue, cette victoire, qui fit si souvent l'objet de nos causeries dans les tranchées boueuses de Champagne et de la Somme ! Vous ne l'avez pas vue, mais si vous n'en êtes pas les principaux artisans, vous en êtes du moins les plus beaux, parce que les plus obscurs. Dormez en paix et soyez sûrs que notre cœur ne vous oubliera jamais.

Je terminerai en remerciant le commandant d'Aquin de toutes les bontés qu'il eut pour nous pendant cette guerre et du bienveillant appui qu'il nous prêta toujours dans l'accomplissement, souvent difficile, de notre devoir. J'adresse en même temps mon meilleur souvenir à tous

les officiers, brancardiers et infirmiers du bataillon et plus particulièrement au médecin-major Faur, aux lieutenants Thais, Douez, Pruvost, Giraud, Marion, Brunet, de Neuvier, Scalabrino, Croix et au capitaine Cannet.

Introduction

Le peu d'arthrotomies que l'on pratiquait autrefois ne permettait pas d'étudier complètement les séquelles des entorses et l'on se bornait à la description de quelques lésions qui sont aujourd'hui passées au second plan à côté de celles que seule l'arthrotomie permet de découvrir. Telles sont les lésions des ménisques, des ligaments latéraux, croisés, adipeux, les corps étrangers articulaires.

L'étude de ces lésions nous permettra de choisir, parmi les symptômes qu'accuse un genou entorsé, ceux qui imposent l'arthrotomie. On rendra ainsi à une vie normale, par une intervention souvent des plus simples, des malades que leur lésion rendait infirmes.

Nous étudierons successivement : la tuberculose greffée sur les entorses, les fausses ankyloses, les contractures, les franges pédiculées, les lésions des ligaments latéraux et croisés, les corps étrangers articulaires et enfin les lésions et luxations des ménisques.

CHAPITRE PREMIER

Tuberculose greffée sur les entorses.

Depuis les expériences de Max Schüller en 1880, il est classique d'accorder à l'entorse une place prépondérante dans l'étiologie de la tuberculose du genou. Et cependant, la valeur de ces expériences a été fortement battue en brèche.

Max Schüller injectait les cobayes avec des cultures impures et obtenait, non des arthrites tuberculeuses, mais des arthrites suppurées.

Friedrich en 1899, Honsell en 1900, Lannelongue et Achard en 1905, après avoir tuberculisé des animaux avec des cultures pures, n'obtenaient point d'arthrite tuberculeuse.

Petrow ayant observé dans 14 cas sur 26 des bacilles de Koch, dans les épiphyses de cobayes tuberculisés, en déduisit que le trauma révélait et aggravait une ostéité préexistante.

Un grand nombre de praticiens, dans des cas fréquents d'hydarthrose récidivante d'origine mécanique, sans avoir contrôlé les lésions par arthrotomie, font trop souvent le diagnostic d'hydarthrose d'origine tuberculeuse, et augmentent ainsi, à tort, la fréquence de la tuberculose dans les séquelles d'entorse.

Dans les observations de M. le professeur Tavernier, nous avons relevé 16 cas d'arthrites tuberculeuses. Une seule fois l'entorse doit être mise en cause.

Il semble donc que, cliniquement, il est excessivement rare de voir une arthrite tuberculeuse se greffer sur une entorse.

Le diagnostic d'arthrite tuberculeuse ne devra être accepté que lorsqu'on aura : de la limitation des mouvements, un épaissement de la synoviale, accompagnés de ganglions inguinaux, et lorsque l'arthrotomie aura confirmé ces faits.

CHAPITRE II

Raideurs articulaires persistantes.

Le mouvement est nécessaire à la vie de l'articulation. Mettons-la au repos, elle s'enraidit. Les expériences anciennes de Teissier, les recherches de Reyer ont établi le processus du sclérose, qui résulte de l'immobilisation.

On voit apparaître une modification profonde de la synoviale, de la capsule, des ligaments articulaires qui s'épaississent et se sclérosent, limitant ainsi les mouvements du genou.

A la reprise de la marche, les hydarthroses produites par les désordres résiduels des entorses, viennent, en déposant des placards fibrineux sur la séreuse, faciliter la formation de fausses membranes. Celles-ci créent des adhérences entre les feuillets de la synoviale, qui contribuent encore à brider les mouvements du genou.

Cette ankylose incomplète n'est pas très rare, mais elle s'accompagne le plus souvent de fausses ankyloses qui immobilisent la jointure, le plus souvent en flexion, par suite de rétractions fibrotendineuses.

La distension du genou par l'épanchement articulaire lui fait prendre une attitude de demi-flexion. Les

masses musculaires fléchisseuses agissent continuellement sur la jambe, et n'étant plus compensées par le quadriceps le plus souvent atrophié, maintiennent le genou en flexion. Les tendons se raccourcissent, se sclérosent et empêchent l'extension. Ces faits se superposent aussi aux contractures musculaires pythiatiques ou réflexes.

Le diagnostic est facile à faire. Sous anesthésie, les contractures musculaires cessent et seules subsistent les raideurs articulaires, qui empêchent de faire jouer le genou, et les mouvements extrêmes ne peuvent être obtenus qu'avec effort et craquements.

Il faut donc s'efforcer, dans le traitement d'une entorse, de prévenir l'enraidissement, il faut appliquer « le mouvement dosé de Championnière ».

Lorsque ces raideurs sont installées, il faut mobiliser le membre sous anesthésie et le mettre en extension.

CHAPITRE III

Contractures hystériques et réflexes.

Après une entorse banale, on peut voir apparaître des symptômes de contracture, immobilisant le genou en extension ou en flexion.

Ces troubles sont de deux natures : les uns de nature hystérique, les autres de nature réflexe. Ces deux manifestations ont été longtemps confondues et la différence entre ces deux catégories de contractures n'est faite que depuis peu de temps.

A. Léri et Roger, en 1915 avaient pensé que les contractures en extension étaient presque toujours de nature hystérique, mais les contractures réflexes, ceci est maintenant établi, prennent aussi cette attitude.

Babinski et Froment, qui ont particulièrement étudié cette question, définissent les contractures hystériques de la façon suivante :

« Les contractures hystériques ressemblent en tous points aux contractures volontaires, on note, quand on cherche à les vaincre, la présence de reprises, de saccades, d'intermittences, de variations dans l'attitude, d'autant plus fréquentes et accentuées que la fatigue augmente sous l'influence des exercices. En outre si, après avoir détourné l'attention du malade, on saisit à l'improviste le membre contracturé, on parvient, sou-

vent sans effort, à vaincre une contracture qui, un instant auparavant, résistait aux plus vigoureuses tractions. »

Ces contractures sont à l'heure actuelle bien connues seul un point reste en discussion : c'est la persistance de ces troubles dans le sommeil. Roussy prétend qu'ils disparaissent, Ballet prétend que non, mais les expériences de Ballet, n'ayant pas éliminé les symptômes qui auraient pu être occasionnés par des rétractions fibrotendineuses, ne sont nullement concluantes.

En tous cas, l'absence d'atrophie musculaire, la disparition de la contracture pendant la narcose et par contre-suggestion sont les signes principaux qui permettent de faire le diagnostic.

Ce sont des malades qui se présentent le plus souvent avec le genou en extension, avec un quadriceps volumineux, saillant sous la peau. On endort ces malades, on mobilise leur genou, on les laisse alors se réveiller, en attirant leur attention sur la mobilité de leur membre. Le malade est étonné et s'en va guéri.

Les autres contractures dites réflexes, sont beaucoup plus graves, leur pathogénie est peu connue, elles sont presque toujours en flexion, accompagnées d'une amyotrophie considérable du quadriceps et de raideur articulaire ou para-articulaire.

Elles ne cèdent que dans la narcose profonde et, pendant cette narcose, on trouve une exagération élective des réflexes tendineux du membre malade.

Lorsque l'on essaye de les réduire, à ce moment on provoque l'apparition d'un mouvement spasmodique qui exagère l'attitude vicieuse.

Ces contractures s'accompagnent aussi d'autres troubles nerveux excessivement variés.

Le traitement de ces contractures ne donne guère de résultats; après redressement sous anesthésie, on immobilise ces malades en appareil plâtré mais sitôt l'ablation du plâtre, la contracture reprend ses droits et impose au membre une attitude vicieuse.

CHAPITRE IV

Laxité par lésion des ligaments.

Les surfaces articulaires qui forment l'articulation du genou sont reliées entre elles par une capsule et des ligaments dont les plus importants sont les ligaments latéraux et croisés.

Aussi sont-ils souvent lésés dans les entorses du genou. Le ligament latéral interne et le croisé antérieur semblent subir le même sort dans les mouvements d'abduction avec rotation externe. Le ligament latéral externe et le croisé postérieur dans les mouvements d'adduction avec rotation interne.

Lésions des ligaments latéraux. — Laxité latérale. — L'arrachement des ligaments latéraux peut se faire à leur partie moyenne, à leurs surfaces d'insertion tibiale ou fémorale. Cet arrachement peut porter sur quelques fibres ou sur tout le ligament, amenant une simple élongation ou une rupture complète, entraînant parfois une parcelle osseuse ou ostéo-cartilagineuse.

C'est le ligament latéral interne qui est le plus souvent lésé, son arrachement étant provoqué par un mouvement exagéré d'abduction, mouvement qui est le plus fréquent.

L'hémarthrose et la douleur qui ont accompagné l'entorse ont masqué quelque temps la lésion ligamen-

taire. Mais celle-ci est grosse de conséquences, car elle provoque une dislocation du genou qui amène une impotence fonctionnelle considérable du membre.

Ce sont des genoux qui ne permettent plus au malade ni la marche en terrain varié, ni la course, ni le saut.

Tous ces exercices augmentent la dislocation, écartent les surfaces articulaires qui ne sont plus maintenues en contact par le ligament lésé. Ils font prendre au genou une attitude soit de varum, soit de valgum.

Une hydarthrose, souvent abondante, apparaît qui augmente la dislocation et occasionne de la douleur. Après quelques jours de repos, cet épanchement se résorbe et attend le premier effort pour se reformer.

Ajoutons à ce tableau une atrophie du quadriceps, qui vient augmenter encore la faiblesse du membre traumatisé.

Lorsque l'épanchement est résorbé, on provoque une douleur vive, à la palpation de l'articulation, au niveau du ligament lésé. Cette douleur siège, soit sur le condyle fémoral, soit sur le tibia, soit sur l'interligne articulaire, suivant l'endroit où s'est produite la lésion.

En surplus de cette douleur, nous avons un diastasis articulaire qui peut être considérable, dans le cas de rupture complète. Après s'être assuré que le genou n'a pas de malformation, on peut, prenant la jambe dans une main, la cuisse dans l'autre, mettre la jambe en abduction forcée (lésion du ligament interne) ou en adduction forcée (lésion du ligament externe). Dans cette position, on peut enfoncer le doigt entre les surfaces articulaires, c'est le signe de Le Fort.

Si on ramène vivement le membre dans la position

normale, on sent les surfaces articulaires qui s'entrechoquent. C'est le choc tibial de Gangolphe.

Cette laxité articulaire permet de faire le diagnostic à coup sûr.

Le diagnostic différentiel sera difficile à faire si la lésion coïncide avec d'autres siégeant sur les ligaments croisés et sur les ménisques, fait qui arrive assez fréquemment, étant donné que l'étiologie de toutes ces lésions semble être la même.

Nous avons vu que l'impotence fonctionnelle est sérieuse. Aussi faut-il appareiller le malade ou par un traitement chirurgical rechercher les débris du ligament rompu et les suturer, le genou en légère flexion, position de relâchement.

M. Tavernier a essayé plusieurs fois de raccourcir les ligaments, mais la mauvaise qualité des tissus donne des résultats médiocres. Ces malades semblent améliorés par le traitement, mais la reprise de la marche distend de nouveau les ligaments, presque autant qu'avant l'intervention, il faut alors les appareiller, et, dans un cas très gênant, M. Tavernier a dû pratiquer une arthrodèse.

Les chirurgiens anglais refont ces ligaments avec le tendon du couturier (R. Jones, Murray).

M. Tavernier propose d'essayer les greffes mortes de tendon animal et dit qu'il faut systématiquement explorer, en même temps, les ligaments croisés et les refaire, ainsi que les ligaments latéraux.

Lésions des ligaments croisés. Laxité antéro-postérieure. — Ces lésions sont peu connues. Ce n'est que tout dernièrement que leur étude a été abordée

par quelques chirurgiens anglais : Robert Jones, Hey Groves, Alwyn Smith, et français : Rocher, Mouchet, Roux-Berger, Tavernier.

Ces ligaments étant les plus solides de l'articulation, leur arrachement entraîne des désordres particulièrement graves de la stabilité articulaire.

Nous avons vu que presque toutes les entorses graves étaient provoquées par un mouvement d'abduction forcée, le pied étant en rotation externe, le genou en demi-flexion. Dans ces cas, le ligament latéral interne, le ménisque interne et le croisé antérieur, tous organes solidaires, sont presque toujours lésés.

Il se peut que l'entorse soit provoquée par l'adduction forcée, le pied en rotation interne; c'est alors le croisé postérieur qui sera traumatisé.

M. Tavernier range les lésions des ligaments croisés en trois catégories :

1° La rupture partielle, dont la cicatrisation aboutit à la constitution d'un ligament lâche à fibres effilochées flottantes par endroits à sa surface, à tissu mou de mauvaise qualité, sans résistance.

2° La rupture complète qui s'accompagne d'une telle rétraction des deux bouts que ceux-ci se réduisent à quelques débris de tissu fibreux tapissant les anciennes surfaces d'insertion, si bien qu'on croirait, à première vue, à une absence congénitale du ligament, plutôt qu'à une ancienne déchirure.

3° L'arrachement des surfaces d'insertion osseuse des ligaments. C'est, le plus souvent, du côté du tibia que se produit l'arrachement, il peut intéresser un fragment osseux plus ou moins important : si le fragment

est volumineux, il peut se consolider sur place, amenant quelquefois la production d'un butoir osseux qui limite le mouvement de l'articulation. Le plus souvent, le fragment est petit et reste pendant au bout du ligament désinséré qui prend l'aspect d'un battant de cloche. Souvent des fragments osseux sont détachés complètement et produisent des corps étrangers articulaires.

SYMPTÔMES.

On a longtemps décrit comme signe clinique de cette affection une laxité antéro-postérieure. Signalée par Malgaigne, puis par Tillaux, elle a été bien décrite par Rocher, qui l'a appelée « signe du tiroir » et le décrit ainsi :

« Faites étendre le sujet sur une table, bien à plat, en relâchement musculaire complet. Faites-lui fléchir la cuisse sur le bassin et mettez son genou en flexion de 90° à 110°, de telle sorte que la plante du pied repose à plat sur la table. Empaumez des deux mains la face postérieure de la jambe au tiers supérieur du mollet et propulsez les plateaux tibiaux au-dessous des condyles fémoraux, comme si vous manœuvriez un tiroir de commode. Normalement, dans le plan antéro-postérieur, l'état de tension ligamentaire permet un petit glissement que vous noterez sur le genou sain ; mais si le sujet a eu autrefois une lésion importante du système ligamentaire croisé, vous obtiendrez très facilement, très nettement et plus ou moins accentué, suivant les cas, un mouvement de translation d'arrière en avant qui permet une véritable subluxation antérieure tibiiale. »

M. Tavernier ajoute à cette description qu'il est souvent difficile d'obtenir des malades le relâchement musculaire, qui est pourtant indispensable à l'apparition de la mobilité antéro-postérieure, mobilité qui diminue lorsque l'on augmente ou diminue la flexion. Généralement, lorsque les malades présentent ce signe, ils peuvent se subluser volontairement le tibia en avant du fémur. La réduction s'accompagne d'un claquement : C'est le genou à ressort de Gourdon et Røderer.

Mais il est des cas où ce signe manque complètement. Nous publions cinq observations de M. Tavernier, où il y avait rupture du croisé antérieur, rupture vérifiée par l'opération, où ce signe manquait complètement.

Est-ce la vigilance musculaire qui supplée à l'absence du ligament ? M. Tavernier pense plutôt qu'il faut, pour obtenir le signe du tiroir, une déchirure des fibres profondes du ligament latéral interne, coïncidant avec la lésion du ligament croisé.

D'autres symptômes accompagnent cette lésion : c'est une sensation de faiblesse et d'insécurité, surtout en montant et descendant les escaliers, le genou se dérobe et les malades peuvent tomber.

Si l'arrachement a produit un corps pédiculé on obtient alors des symptômes méniscaux atténués : blocage rapide, fugace, et le blessé peut rarement décrire cet accident. Les douleurs en sont plus profondes que celles dues aux ménisques et le patient les situe dans le creux poplité.

La radiographie seule permet le diagnostic.

En résumé, les lésions des ligaments croisés peuvent

donner lieu à trois manifestations cliniques différentes :

- 1° Un syndrome de laxité antéro-postérieure;
- 2° Un syndrome de blocage atténué;
- 3° Elles peuvent rester muettes devant la symptomatologie prépondérante de lésions surajoutées.

TRAITEMENT

Lorsqu'il n'y a pas de laxité antéro-postérieure, c'est-à-dire que les autres ligaments et la vigilance musculaire suffisent à empêcher cette subluxation, il n'y a pas à s'occuper de ces ligaments. Dans trois cas opérés par M. Tavernier pour arrachement des ligaments croisés avec corps étranger pédiculé, l'ablation simple du corps suffit à supprimer le syndrome de blocage.

Il n'en est pas de même dans les cas de laxité où la reconstitution des ligaments croisés est à envisager.

La réparation de ces organes est difficile à faire dans l'échancrure intercondylienne, de plus le tissu cicatriciel est très friable et les tentatives échouent.

Corner a essayé de raccourcir et de tendre le ligament. C'est le « reefing ». D'autres ont essayé la pexie, la plicature simple. Les premiers résultats ont été obtenus par Hey Groves et Alwyn Smith.

Hey Groves remplace le ligament croisé par une bandelette de fascia lata. Alwyn Smith fait cette bandelette assez longue pour renforcer en même temps le ligament latéral interne, souvent lésé en même temps.

Une bandelette de fascia lata de 3 à 4 centimètres de

large sur 25 centimètres de long est prélevée à la face externe de la cuisse, en gardant son pédicule inférieur, au niveau du condyle externe du fémur. Elle est passée à travers le condyle externe, dans un tunnel osseux de 6 millimètres de diamètre, puis traverse dans un tunnel semblable le tibia, depuis la surface préspinale jusqu'à la face interne de l'os, d'où elle est enfin ramenée sur le bord interne du condyle interne du fémur, où elle est solidement suturée. Pour le croisé postérieur, Hey Groves utilise de la même façon le demi-tendineux.

Cette opération semble avoir donné de bons résultats et M. Tavernier pense qu'avec l'utilisation de tendon de veau fixé à l'alcool on aura la possibilité d'éviter la mutilation du fascia lata.

CHAPITRE V

Franges pédiculées.

La synoviale du genou est remarquable par le nombre et par les dimensions de ses replis et appendices qui, sous le nom générique de « franges synoviales », ont pour attribution de combler tous les intervalles que ménagent entre elles, dans certaines attitudes, les surfaces articulaires. Aucune autre articulation ne lui est comparable à cet égard.

En arrière et sur les côtés, nous rencontrons quelques replis transversaux, ordinairement peu accusés, qui s'insinuent entre les condyles fémoraux et les fibro-cartilages interarticulaires. Mais c'est en avant, à droite et à gauche de la rotule et au-dessus du ligament adipeux antérieur, que les franges synoviales sont les plus nombreuses et les plus développées.

Si l'entorse a été sérieuse, le ligament adipeux, les franges qui l'entourent ont pu être arrachées par le traumatisme. Il en résulte la formation de festons qui pendent dans l'articulation se font pincer entre les surfaces articulaires — les franges — s'hypertrophient alors, augmentent aussi de nombre et leur rôle de physiologique devient pathologique.

Le tissu adipeux périrotulien peut, lui aussi, à la suite du traumatisme, donner naissance à de petites tumeurs pédiculées qui plongent dans l'articulation.

C'est Marjolin et Malgaigne qui, en 1844, signalèrent pour la première fois ces tumeurs.

Ils avaient observé, assez fréquemment, au-dessous de la rotule et spécialement vers le côté externe de l'articulation, des tumeurs profondes, légèrement mobiles, que d'autres praticiens considéraient comme des corps étrangers et qu'ils avaient été conduits à regarder comme d'une nature différente.

Hoffa, en 1904, a décrit une affection caractérisée par une hyperplasie inflammatoire, d'origine traumatique, du tissu graisseux sous-rotulien, qui forme des masses lobulées en grappes de raisin, dont les éléments viennent s'insinuer entre les surfaces articulaires.

On a ainsi toute une gamme de lésions qui vont de la simple frange pédiculée jusqu'au lipome arborescent. Les premières de ces lésions sont nettement d'origine traumatique. Quant aux dernières, elles sont plutôt le fait de l'évolution d'une arthrite subaiguë.

Certaines de ces franges peuvent se calcifier. De plus, les mouvements articulaires, par les tiraillements qu'ils provoquent sur les pédicules de ces formations, peuvent en amener l'arrachement. L'extrémité tombe alors dans l'articulation et forme un corps libre mou du genou. Roux-Berger en a publié récemment une belle observation.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie du pincement de ces franges synoviales est peu bruyante.

Après une longue marche, le genou devient douloureux ; ces douleurs n'arrêtent pas le malade, mais

elles le gênent considérablement ; puis apparaît une hydarthrose peu volumineuse, qui se résorbe facilement et rapidement lorsque l'articulation est mise au repos. Ces symptômes se reproduisent chaque fois qu'une nouvelle fatigue est imposée au genou.

La palpation est légèrement douloureuse, sur les côtés de la rotule, au-dessus de l'interligne articulaire. Elle décele un blindage des culs-de-sac synoviaux et permet quelquefois de sentir et de faire rouler sous le doigt les franges hypertrophiées. Elles peuvent être mobilisées sous le ligament adipeux et non dans le cul-de-sac sous-quadricipital.

Il peut se faire cependant que la symptomatologie soit plus bruyante : Douleur aiguë immobilisant quelques instants le malade et hydarthrose volumineuse consécutive, simulant ainsi la présence d'un corps étranger ou d'une lésion méniscale.

Le diagnostic se fera avec ces lésions par la radiographie pour la première, car il est rare que la frange soit calcifiée, en tous cas les corps étrangers pédiculés siègent rarement contre la rotule.

Par la localisation douloureuse à l'interligne articulaire pour la deuxième.

De plus, dans le cas d'accident bruyant, l'arrêt est provoqué par la douleur et non par l'interposition d'un corps entre les surfaces articulaires ; il n'y a pas le phénomène du blocage.

TRAITEMENT

Le traitement de cette lésion est essentiellement opératoire.

Arthrotomie longitudinale interne ou externe, suivant les cas. Ablation des franges après suture du pédicule.

Fermeture en deux temps.

Synoviale surjet au catgut.

Peau suturée avec des crins.

Immobilisation pendant quelques jours.

Puis mobilisation méthodique et progressive.

CHAPITRE VI

Corps étrangers

HISTORIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le premier exemple connu de corps étranger du genou a été signalé par A. Paré en 1558, puis par Pechlin en 1691. Al Monro, en 1826, disséquant un cadavre, trouva dans le genou un corps cartilagineux de la forme et de la grosseur d'une petite fève. En 1736, Senison retira de l'articulation un corps semblable, qu'il supposa être sorti immédiatement de dessous la peau.

Bromfield, Middleton, Gooch, Ford, Home, Bell, Abernethy, en Angleterre; Desault, Sabatier, en France, en signalent ensuite un grand nombre de cas. Morgagni en trouva 25 dans une articulation. Mais jusqu'à présent aucun de ces auteurs ne s'est demandé quelle pouvait être l'origine de ces corps étrangers du genou.

Le premier, Laennec émit une opinion. Il pensait que ces corps se formaient à l'extérieur de l'articulation et pénétraient à l'intérieur de la capsule par perforation.

Béclard, A. Cooper et M. A. Bérard se rangent à cette opinion.

Monro ayant trouvé la coexistence de la disparition d'une partie du cartilage des surfaces articulaires et d'un corps étranger, pensa à son origine traumatique, mais ayant examiné la structure de ce corps, il ne trouva à son

centre qu'une agglomération de matière grasseuse et abandonna son idée.

John Hunter crut ensuite que la formation des corps étrangers était due à la coagulation du sang provenant du traumatisme. Velpeau adopta cette manière de voir.

Bonnet, dans son traité sur les maladies des articulations, se range à l'opinion de Laennec et attribue leur formation à l'organisation de la « Lymphé plastique ». Pour la première fois, en 1882, Poncet, de Cluny, divise les corps étrangers en traumatiques et pathologiques : les premiers caractérisés par leur structure ostéocartilagineuse avec une face cartilagineuse et une face osseuse recouverte de tissu fibreux. Ces corps pathologiques étant cartilagineux et pédiculés.

En 1885, après de nombreuses expériences sur le chien, Poulet et Vaillard montrent que les corps traumatiques peuvent être pédiculés, le pédicule provenant de la synoviale, et entièrement recouverts de cartilage néoformé. Ce cartilage provient de la transformation, soit des cellules grasseuses de l'espace médullaire, soit des cellules osseuses, mises en liberté par la disparition du calcaire.

Barth, en 1896 et en 1898, confirme ces travaux, mais il ajoute que le cartilage peut provenir du tissu conjonctif de la synoviale qui les entoure et que la partie osseuse présente des signes de régression reconnaissables aux cellules géantes et aux lacunes de Howship.

Schmitt de Bonn prétend que le tissu osseux perd sa vitalité et est remplacé par un tissu osseux de nouvelle formation. Cornil et Coudray, en 1905, après de nombreuses expériences, concluent ainsi : « Il y a tendance à

la destruction lente mais certaine du corps étranger par la transformation fibreuse de l'os et du cartilage. Les productions nouvelles ne font que voiler pour un temps la régression. » Ces auteurs font une place prépondérante aux corps pathologiques.

König, pour s'expliquer la formation dans le genou des corps étrangers, à part les cas, dont le nombre est excessivement restreint, où le traumatisme ne peut être nié, a imaginé un processus pathologique inflammatoire qui aboutirait à la nécrose linéaire du cartilage, nécrose qui finirait par en libérer un fragment. C'est l'ostéochondrite disséquante. Elle serait presque toujours la suite d'une infection de l'organisme.

Mauclaire, dans son article du traité de chirurgie, combat vivement cette opinion et préfère à cette vue de l'esprit qui n'a jamais été contrôlée, l'hypothèse plus réaliste suivante : lorsqu'on trouve dans l'articulation du genou un corps étranger ostéo-cartilagineux de structure traumatique, il est préférable de penser que le traumatisme a passé inaperçu. En examinant les observations de König que Martens a colligées, on voit que beaucoup de cas, classés dans le cadre ostéochondrite, entrent plutôt dans le cadre traumatique.

Nous avons vu que, jusqu'à présent, tous les auteurs attribuent aux corps étrangers du genou une origine pathologique prépondérante. Et cependant, si on consulte la littérature chirurgicale de ces dernières années, on constate au contraire la prédominance des corps traumatiques.

Les progrès de la chirurgie, qui permettent à l'heure actuelle d'explorer le genou avec un plus grand soin, sans crainte de suites inflammatoires, nous apprennent la grande fréquence du traumatisme dans la formation de ces corps. Car ce traumatisme a signé son passage soit sur les surfaces articulaires, soit sur les ligaments, signatures qui passaient inaperçues aux époques où le chirurgien appréhendait l'ouverture d'une séreuse articulaire.

Les observations de M. le Professeur Tavernier nous montrent également l'origine traumatique de ces corps. Sauf un cas où le traumatisme a pu passer inaperçu, tous les autres sont des séquelles d'entorse du genou.

D'après le mécanisme qui a présidé à leur arrachement, on peut en faire trois catégories :

1° Les corps arrachés par les ligaments croisés.

2° Les corps arrachés par les ligaments ou fibres capsulaires.

3° Les corps non marginaux.

Le mécanisme de la formation des deux premières catégories de ces corps est facile à comprendre.

Dans les mouvements exagérés de l'articulation, la tension des ligaments capsulaires et croisés augmente et il peut se produire un arrachement de leurs insertions entraînant avec elles un fragment ostéo-cartilagineux.

Dans les lésions du genou, le ligament croisé antérieur, le ligament latéral interne et le ménisque interne sont solidaires et presque toujours lésés.

Dans la formation des corps traumatiques, c'est encore l'arrachement par le ligament croisé anté-

rieur et le ligament latéral interne qui est le plus fréquent.

Le corps étranger peut provenir soit du tibia, soit du fémur. A. Barker a publié un cas curieux où l'épine du tibia, après avoir été arrachée de cet os par les ligaments croisés, s'est à nouveau soudée, mais en mauvaise position, laissant à l'articulation une laxité antéro-postérieure.

Schulz, Barth, König, Payenstecher, Robson ont publié aussi un certain nombre d'observations de corps étrangers provenant de l'arrachement des ligaments croisés.

L'arrachement complet peut ne pas être primitif, il peut y avoir une simple fissuration qui aboutit au détachement complet à la suite des tiraillements successifs.

Reste maintenant à expliquer le mécanisme de formation des corps provenant du cartilage articulaire non marginal.

Un choc direct peut en enlever un éclat, mais ce fait est rare et, dans certains cas, on ne trouve pas trace de ce choc qu'il faut violent.

P. Delbet, dans un cas qu'il a présenté à la Société de Chirurgie, concluait à un excès de pression et à un éclatement du cartilage du condyle par suite du redressement de la courbure.

Axhausen, de Berlin, dans un mémoire publié en 1914, en donne l'explication suivante :

« La localisation de ces corps est presque toujours l'extrémité fémorale et surtout la partie des condyles avoisinant la rainure intercondylienne et la face pos-

térieure de la rotule. Ces deux lésions peuvent coexister. L'on est donc amené à conclure que ces corps ont été formés traumatiquement par le choc de la rotule contre les condyles. Si, en effet, on fait la radiographie du genou en flexion, on voit que la lésion coïncide avec la rotule. Les lésions du tibia sont rares, car le ménisque forme un coussinet protecteur. La partie détachée se reconnaît à une légère saillie ou à une coloration rouge bleuâtre, due à l'épanchement sanguin entre os et cartilage. A un degré plus avancé, on a pu trouver un lambeau cartilagineux qui n'adhère plus que par un de ces bords, ou, dans des cas anciens des corps étrangers entièrement libérés à côté de la perte de substance d'où ils ont été détachés.

Le plus souvent, le trauma ne suffit pas à détacher l'éclat, il crée une fissure pouvant comprendre toute l'épaisseur du cartilage. L'entorse ayant été traitée par le repos, cette fissure aurait dû se cicatriser; or, dans la plupart des cas, l'aboutissant habituel est la libération de ce cartilage.

Ces cas sont un peu semblables aux cas que König explique par l'ostéo-chondrite disséquante, mais les processus qui se passent ne sont nullement inflammatoires. »

Axhausen montre alors expérimentalement que toute lésion primitive du cartilage aboutissant à sa nécrose est suivie de phénomènes réactionnels qui amènent la libération d'une zone ostéo-cartilagineuse nécrosée.

Deux phénomènes histologiques président cet acte :

1° La substitution cellulaire, envahissement du cartilage nécrosé par des cellules en voie active de prolifé-

ration et qui peut amener sa transformation, soit fibreuse, soit cartilagineuse.

2° La dissection sous-chondrale, phénomène de réparation et de régénération tout à fait différent de l'ostéo-chondrite, processus inflammatoire.

L'écrasement des artérioles terminales de l'épiphyse peut amener une nécrose osseuse.

Le résultat de ces phénomènes est la libération de la partie lésée et la lésion primitive est presque, sinon toujours, d'origine traumatique.

Les corps ainsi obtenus sont variables dans leur forme, leur volume, leur nombre.

Nous en avons vus d'ovoïdes, des sphériques, en forme de haricot avec un hile où s'insérât le pédicule. Ils ont une face convexe, lisse, cartilagineuse ; une face concave, osseuse, traumatique, en partie recouverte de cartilage ou de fibro-cartilage, leurs contours sont émoussés et ils ont perdu leur allure traumatique.

Le volume de ces corps ne coïncide pas avec la perte de substance trouvée sur les surfaces articulaires, il est toujours supérieur.

Leur volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'un gros haricot.

Ces corps sont le plus souvent uniques, nous avons une observation où il y en a deux.

Ils peuvent être libres ou pédiculés.

Libres, ils se promènent dans l'articulation et méritent l'appellation de « souris articulaire », « gelenkmaus » des auteurs allemands. On les retrouve le plus souvent dans les culs-de-sac articulaires où leurs porteurs savent les amener.

Pédiculés, ils se trouvent le plus souvent dans l'espace intercondylien et le pédicule est le plus souvent formé par un ligament croisé. Ce ligament a pu subir des modifications et n'être plus formé que par un tissu cellulo-graisseux.

Ce pédicule peut être inséré sur le fémur ou sur le tibia.

Le pédicule peut être un pont osseux ou cartilagineux, maintenant attaché aux surfaces articulaires, le corps arraché.

Tel est le cas de l'observation XXXIII.

SYMPTOMATOLOGIE

L'entorse, accident initial par sa symptomatologie propre, masque la libération du corps étranger, puis le malade reste parfois plusieurs années sans ressentir aucune gêne.

Le long silence qui existe parfois entre le traumatisme et l'accident révélateur du corps étranger s'explique par le fait qu'une fissuration seule a pu être produite et que le corps ne s'est détaché qu'à la longue. De plus, son volume, tout d'abord petit, s'étant augmenté à la suite formation de fibro-cartilage sur ses faces, n'est devenu suffisant pour provoquer des troubles qu'au bout d'un certain temps.

C'est à ce moment que se produisent les symptômes qui attirent l'attention sur le genou lésé.

Nous ferons deux catégories de corps pour la description de cette symptomatologie.

Si le corps est libre, le malade est subitement arrêté au cours de la marche pouvant par une douleur vive

amener une syncope. Le genou n'est pas bloqué et peut être fléchi et étendu, la douleur est provoquée par la distension des téguments. Il se produit ensuite une hydarthrose.

Après cet accident, le malade connaît son corps. Par des mouvements personnels et appropriés, il peut le faire passer du côté interne au côté externe de l'articulation et l'amener dans les culs-de-sac articulaires s'il est alors perçu.

Si le corps est pédiculé et plus particulièrement s'il est fixé à l'épine du tibia, il donne des symptômes de blocage de l'articulation ressemblant à s'y méprendre aux symptômes méniscaux.

Douleur localisée sur les côtés de la rotule, au niveau de l'interligne, blocage typique du genou avec arrêt en demi-flexion ; le malade peut augmenter la flexion, mais ne peut étendre la jambe.

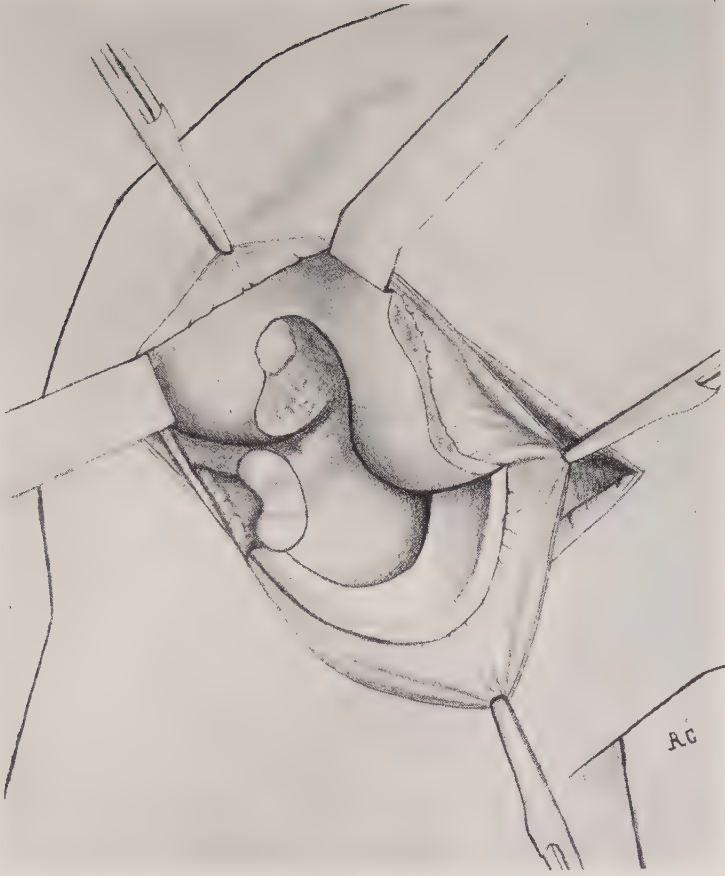
La réduction se fait parfois avec un claquement et l'hydarthrose consécutive complète ce tableau. La radiographie seule permet de fait le diagnostic différentiel avec les lésions du ménisque.

TRAITEMENT

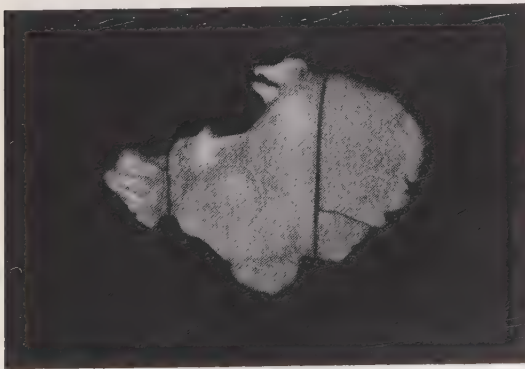
Le traitement de ces lésions est simple, une incision verticale, para-rotulienne, donne un jour suffisant pour enlever les corps libres ou pédiculés. Dans ce dernier cas, il est préférable de suturer la surface d'implantation du pédicule.

Laisser l'articulation au repos pendant quelques jours et reprendre la mobilisation méthodique et progressive.

Le résultat fonctionnel est parfait.



Corps étranger traumatique du genou pédiculé. Arthrotomie transversale interne.
OBSERVATION XXII.



Corps étranger du genou.

CHAPITRE VII

Lésions des ménisques

C'est en 1731 que H. Bass parle le premier de luxation des cartilages semi-lunaires et en publie deux observations. Puis Bromfield, en 1773, en présente un autre cas. Hey, en 1803, donne le nom de « dérangement interne » à cette affection. A. Cooper, en 1836, l'appelle « déboîtement partiel du fémur des tendons semi-lunaires ». Bonnet, en 1852, essaye de contrôler ces lésions par des expériences cadavériques.

Nous avons ensuite un grand nombre de ces observations, non traitées chirurgicalement, publiées par : Londe, Lannelongue, Verneuil, Desprès, Bracquehay, Pauzat, Duret, Marais, Choux, Bureau, Ozenne, Boucher, Balut, Doche, Courtin, Mauclaire, Sejournet, Gallouen.

Brodhurst, en 1866, pratiqua avec succès la première arthrotomie pour luxation d'un cartilage semi-lunaire du genou. Elle fut suivie par celles de Kocher, Margary, Langton, Lediard, Croft, Annandale.

A partir de cette époque, cette opération entre dans la pratique des chirurgiens étrangers : Bruns en cite 35 cas, Lenail, dans sa thèse, en rapporte 41. Robson 25, Arthur Barker 17, Allingham 59, Porter 20, William Bennet 127, R. Morison 73, Robert Jones 117, Schoffer

28, Steinmann 17, Katzeinstein 14, Arcy Power 89, A. M. Martin 449 cas.

En France, la première résection méniscale est faite le 5 juin 1889 par le professeur Tedenat, puis Lardy en présente 2 cas, Ruffin 1, Le Bec 1, Boucher 4, Michon 1, Delamare 1, Jeannel 1, Walther 1, Lecène 1, Gary 7.

On voit, en consultant ces chiffres, la différence qui existe en France et en Angleterre.

Seuls les travaux récents de M. le Professeur Taver-nier attirent l'attention sur ces lésions.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les cartilages semi-lunaires sont deux fibro-cartilages interarticulaires situés dans l'articulation du genou entre le fémur et le tibia.

Différents par leur forme et leurs insertions, ils ont tous deux la même coupe, surface de section triangulaire. Ils ont donc trois faces et trois bords. Une face inférieure reposant sur le tibia, une face supérieure se modelant sur le condyle fémoral, une face latérale adhérente à la capsule. Les bords supérieur et inférieur limitent cette face, le bord interne s'enfonce entre les surfaces articulaires.

Le cartilage externe a la forme d'un cercle presque fermé; le cartilage interne d'un C. Ils ont donc deux extrémités ou cornes antérieure et postérieure rapprochées pour le cartilage externe, séparées par toute l'épine du tibia pour l'interne. Ces cornes sont rattachées au tibia par des ligaments très résistants pour le cartilage externe, moins pour l'interne. En surplus, toute la face latérale de ces cartilages adhère à la

capsule. Les cornes antérieures sont réunies par le ligament jugal.

Les deux cartilages, ainsi fixés au tibia et à la capsule, conservent une certaine mobilité assez grande pour l'externe, plus faible pour l'interne, qui facilite les mouvements de flexion, d'extension et de rotation du genou.

Dans la flexion, le fibro-cartilage suit son condyle et sa partie antérieure s'enfonce dans l'articulation. Dans la rotation externe, la partie antérieure du ménisque interne s'enfonce également ; dans la rotation interne, c'est la partie antérieure du fibro-cartilage externe.

La rotation est très faible, pour ainsi dire nulle dans l'extension du genou, elle augmente dans la flexion.

Supposons maintenant le pied fixé en rotation externe, le genou fléchi et étendons brusquement la jambe. Le ménisque interne qui était rentré est coincé entre les surfaces tibiales et fémorales. La capsule étant tirée par le tibia et le fémur, il s'ensuit une désinsertion des attaches antéro-latérales du ménisque.

Le même phénomène se produit pour le ménisque externe dans le cas de rotation interne. Le ménisque ainsi désinséré va se luxer et provoquer les troubles que nous étudierons tout à l'heure.

Nous avons vu que le ménisque interne a des insertions moins solides que l'externe, il est d'une mobilité moins grande que l'externe. De plus, presque toutes les lésions du genou proviennent d'une rotation externe avec abduction. Il s'ensuit que le ménisque interne est le plus souvent lésé.

Gary a recueilli 632 observations, il a trouvé le ménisque interne atteint 490 fois, c'est-à-dire dans 77,5 % des cas; Kroiss le trouve atteint 4 fois 1/2 contre une fois l'externe; Henderson trouve 94 lésions du ménisque interne contre 11 de l'externe. Dans les observations de M. le Professeur Tavernier nous trouvons 17 lésions du ménisque interne contre une du ménisque externe.

La plupart des auteurs parlent de luxation du ménisque, celle-ci existe, mais elle est très rarement primitive, elle est presque toujours secondaire aux lésions des insertions ou du ménisque lui-même. Voyons quelles sont les principales de ces lésions.

1° Lésions des insertions méniscales.

a) *Corne antérieure.* — Sur 447 opérations, Gary a relevé 160 cas ou 36 % de lésions de cette corne.

R. Jones en trouve 45 % sur 53 observations.

b) *Corne postérieure.* — Ces lésions semblent rares. Gary n'en a trouvé que 19 cas, c'est-à-dire 4 %; R. Jones, 7 cas ou 6 %. Cependant A. Barker prétend qu'elles existent plus souvent, mais qu'elles passent facilement inaperçues à cause de l'insuffisance de jour des arthrotomies verticales latérales.

c) *Attaches latérales.* — Les auteurs donnent à cette lésion une importance médiocre et pourtant, en lisant les observations de M. Tavernier, il semble qu'il y ait là une lésion typique. Dans presque toutes, on trouve un ménisque désinséré latéralement et flottant autour de ses insertions antérieures et postérieures. La corne antérieure ou postérieure peut être arrachée en même temps.

Cette lésion s'explique facilement par le mécanisme que nous avons indiqué tout-à-l'heure, c'est, en effet, la partie mobile du ménisque qui est pincée entre les surfaces articulaires et, dans l'extension, la capsule se tend et se désinsère du ménisque. Henderson appelle cette lésion lésion du ménisque en « anse de seau » (Bucket-Handle).

Cette appellation explique fort bien la lésion que nous avons trouvée 10 fois sur 15 opérations faites par M. Tavernier.

Au lieu d'avoir des arrachements complets, on peut avoir des arrachements incomplets amenant un relâchement des insertions. Ce relâchement peut être suffisant pour permettre au ménisque de se luxer.

Il nous faut aussi insister sur une lésion qui a amené Roux, de Lausanne, à décrire la méniscite chronique.

C'est pour lui un éclaircissement circonscrit du bord du cartilage, une lésion inflammatoire.

Cette lésion est identique à l'arrachement partiel de la corne antérieure ou des insertions capsulaires antéro-latérales. Ce n'est donc pas une lésion inflammatoire, mais bien une lésion traumatique.

2° Lésions méniscales.

Le ménisque lui-même peut être le siège de déchirures, de fractures, comme dit Jones.

Elles peuvent être longitudinales ou transversales, le ménisque peut être clivé dans son épaisseur en tout ou en partie; il peut, enfin, être écrasé.

a) La première de ces lésions amène la formation de deux bandelettes qui peuvent flotter toutes les deux dans l'articulation, s'il y a eu, en même temps, désin-



Ménisques enlevés par M. Tavernier.

sersion capsulaire. Le plus souvent, la bandelette interne flotte dans l'articulation.

Cette déchirure peut se faire complètement ou en oblique. Dans ce dernier cas, nous avons un lambeau flottant autour d'une seule insertion.

R. Jones la considère comme la plus fréquente, il l'a trouvée 16 fois, c'est-à-dire dans 13 % des cas. Cette lésion est semblable à celle que nous avons décrite comme la plus importante et s'explique dans ce fait que la capsule a entraîné dans son arrachement une portion du ménisque.

b) *Déchirures transversales*. — Elles peuvent siéger, soit à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen, soit à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur.

La rupture peut être complète ou bien elle peut ne pas atteindre le bord épais.

Si les insertions ne sont pas touchées, les lambeaux ne se mobilisent pas et il n'y a pas de déplacement. On a retrouvé dans des arthrotomies (thèse de M^{lle} Katz) des cicatrices de ces lésions.

c) *Clivage du ménisque*. — Kroiss a signalé et étudié cette lésion, le plan de clivage est oblique de haut en bas et de dehors en dedans, le fragment supérieur se déplace sur le fragment inférieur.

Le clivage peut diviser le ménisque en deux lames ou simplement en enlever une écaille qui tient au cartilage par un côté.

D'autres auteurs ont signalé des cas d'écrasement du ménisque.

Un fait est à noter, c'est que les luxations successives du cartilage transforment celui-ci de façon telle qu'il

est impossible parfois d'en retrouver la forme primitive. Il suffit de voir les photographies qui sont dans cette hèse.

Le ménisque perd son aspect cartilagineux, ses bords prennent un aspect dentelé et nous montrent en certains points des proliférations cartilagineuses en forme de nodules.

Parfois, le ménisque prend l'aspect d'une simple bandelette fibreuse.

M. A. Mouchet a signalé un cas de plicature du ménisque située à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen.

SYMPTOMATOLOGIE

Presque toujours, l'affection qui nous occupe débute par un traumatisme de genre et d'intensité variables dont les symptômes bruyants : douleur, hydarthrose, masquent la lésion méniscale.

C'est seulement au bout de quelque temps qu'apparaît le syndrome méniscal, identique à celui qui révèle une luxation primitive.

Nous empruntons la description de cet accident aux articles de M. le Professeur Tavernier, parus dans la *Revue de Chirurgie* et le *Lyon Médical*.

« A l'improviste, au cours d'une marche normale, ou à l'occasion d'un faux mouvement, souvent d'une torsion du genou, le malade ressent, tout à coup, une vive douleur dans l'articulation qui se trouve immobilisée en flexion légère. Les mouvements exagérant la flexion restent possibles, mais dès que le malade veut étendre la jambe, il est arrêté par une résistance pro-

gressive accompagnée de douleur au niveau de la corne antérieure du ménisque.

Le plus souvent, en forçant ainsi, le malade fait saillir en avant son ménisque.

La plupart des malades savent réduire eux-mêmes leur luxation du ménisque, soit par des mouvements de flexion, soit par des pressions directes sur le ménisque faites en forçant l'extension. La réduction se fait brusquement, souvent avec un claquement, et l'articulation reprend aussitôt sa liberté, mais elle reste quelque temps douloureuse, souvent avec un peu d'hydarthrose. Rarement la réduction ne peut être obtenue et le malade doit s'aliter.

Les blocages se produisent à des intervalles très différents suivant les cas, quelquefois plusieurs fois par jour; d'autres fois, à peine tous les mois. De même, leur retentissement articulaire est très variable, quelquefois nul, il dure dans d'autres cas plus d'une semaine.

On conçoit ainsi que, suivant la fréquence des accidents et l'importance de leurs suites, il en résulte tantôt une gêne insignifiante, tantôt une véritable infirmité avec impotence permanente.

En tous cas, les blocages ne disparaissent pas spontanément d'une façon définitive, mais à la longue, après des années quelquefois, il s'établit une phase d'accoutumance où les accidents s'espacent et s'accompagnent de moindre réaction. Mais cette période est souvent très lente à survenir.

Malheureusement, à côté de ces cas schématiques, faciles à reconnaître, on en voit d'autres infiniment

plus fréquents, ce sont ceux à symptomatologie fruste, où le blocage fait défaut, où la lésion ne se manifeste que par des douleurs articulaires, après les longues marches, douleurs spontanées et à la pression, localisées au niveau d'un des ménisques, de préférence à leur partie antérieure, rarement un peu d'épanchement articulaire accompagne les douleurs. Ces cas correspondent à l'affection un peu énigmatique que Roux a décrite en 1895, sous le nom de méniscite. Le terme de méniscite est impropre, car il s'agit de lésions traumatiques et non inflammatoires, lésions plus localisées que les précédentes et ne laissant pas au ménisque un jeu suffisant pour qu'il se coince.

La méniscite n'est d'ailleurs parfois qu'une première étape clinique de la lésion, qui finit par se compléter et aboutir à la luxation.

Chez les blessés qui depuis une entorse se plaignent de ne pouvoir faire une longue marche sans souffrir de leur genou, et même avoir un peu d'hydarthrose, il faut rechercher systématiquement le point douloureux révélateur sur la partie antérieure du ménisque interne, immédiatement en dedans du tendon rotulien.

Il s'accompagne souvent d'un peu de tuméfaction diffuse à ce niveau surtout dans l'extension forcée.

Le même syndrome peut, il est vrai, être réalisé par des déchirures du ligament adipeux, dont les débris flottants forment des franges qui se pincement. Mais l'essentiel est de reconnaître l'origine mécanique et non inflammatoire des accidents et de poser l'indication opératoire au lieu d'immobiliser le genou.

TRAITEMENT

En consultant les observations de M. le Professeur Tavernier, l'on remarque qu'il faut faire deux catégories de malades. La première est formée par ceux dont la lésion minime n'entraîne que de faibles désordres articulaires, accidents rares, sans réaction, avec tendance à la disparition. Ces désordres ne justifient pas une intervention, car le repos combiné à l'extension continue les améliore et à la longue, au bout de quelques années, les accidents s'espacent et finissent par disparaître. C'est dans ces cas que rentre la méniscite de Roux. Mais les résultats obtenus par M. Tavernier ne concordent pas avec ceux de Roux. Le massage, loin de calmer les douleurs, les exacerbe. Seul le repos et l'extension les font disparaître.

Il semble que les Anglo-Saxons aient abusé du traitement opératoire pour cette catégorie de malades et, dans un récent débat à la Société de chirurgie, suscité par une publication de M. Tavernier, MM. Savariaud, Thiéry, Broca, se sont élevés contre les trop nombreuses interventions. M. Schwartz a cité le cas d'une jeune femme américaine devenue une véritable infirme à la suite de l'ablation successive du ménisque interne de chaque genou. Cependant, M. Mauclair préférerait l'intervention chirurgicale s'il n'avait la crainte des mouvements de latéralité consécutive.

La deuxième catégorie comprend les malades dont la lésion méniscale fait de véritables infirmes. Ce sont des malades qui n'ont aucune confiance dans leur genou, qui souffrent et sont si gênés par la lésion qu'ils réclament l'intervention.

Ajoutons le danger de ces lésions pour les gens appelés à traverser des routes encombrées. M. Martin cite le cas de malades dont l'articulation se trouva bloquée en traversant une rue et qui se sont blessés dans leur chute.

Il faut opérer ces malades et même si le résultat fonctionnel est médiocre, l'opération les améliore considérablement.

Les chirurgiens français, à l'encontre des anglosaxons, opèrent peu ces lésions, soit qu'ils craignent les réactions articulaires, soit qu'ils attribuent au cartilage inter articulaire une valeur physiologique qu'il n'a pas, soit que le résultat fonctionnel post-opératoire ne soit pas parfait.

La lecture des résultats obtenus par M. Tavernier fait tomber ces objections. A part une légère laxité générale en demi-flexion, laxité qui passe le plus souvent inaperçue du malade, le résultat fonctionnel est parfait, les opérés peuvent courir et sauter.

L'intervention étant décidée, nous nous trouvons en présence de deux cas : un ménisque simplement relâché et un ménisque déchiqueté.

C'est dans le premier de ces cas qu'Annandale pratiquait la méniscopexie.

Cette opération a donné de bons résultats, elle est pourtant abandonnée aujourd'hui par les opérateurs qui ne savent ni où, ni comment fixer le ménisque.

Souvent la simple incision exploratrice suffit à créer des adhérences cicatricielles qui redonnent au ménisque son jeu normal. Dans ces cas M. Tavernier pense qu'il faut fixer le ménisque aux tissus fibreux peritibiaux par quelques points de catgut fin.

Mais l'ablation du ménisque dans tous les autres cas reste l'opération de choix, c'est la méniscectomie de Brodhurst.

Il faut la faire totale, car la méniscectomie partielle expose à des récidives. Cette opération est difficile et laborieuse, aussi bon nombre de chirurgiens ont cherché à la rendre plus facile et nous allons passer en revue les différentes voies d'accès sur ce ménisque.

Que l'incision soit transversale entre les ligaments rotulien et interne avec Annandale, Porter et Martin, qu'elle soit oblique en bas et en arrière avec Mayo, Robson, curviligne avec Barker, verticale avec Allingham et W. Bennet, verticale et recourbée en arrière au dessus du ménisque avec la plupart des chirurgiens français, le jour ainsi obtenu est faible, l'extirpation complète des parties postérieures du ménisque est difficile et laborieuse, et il arrive de laisser des portions méniscales qui amènent des récidives. Ces incisions ne permettent pas l'examen de l'articulation, ne permettent pas de voir les lésions concomittantes. C'est ce qui fait que dans la statistique d'Henderson, sur 31 cas où il avait trouvé le ménisque intact, il a eu 11 cas d'insuccès et de mauvais résultats, car d'autres lésions ont passé inaperçues et ont continué à exercer leur rôle pathologique sur l'articulation.

L'incision transrotulienne d'Ollier, de Heltz-Boyer, donne un grand jour sur l'espace inter condylien, mais laisse l'intervention, sur la partie postérieure du ménisque, laborieuse.

Il en est de même de l'incision en U avec grand

lambeau antérieur et section au ciseau de la surface d'insertion tibiale du ligament rotulien.

Ces incisions en surplus ne raccourcissent pas le ligament latéral qui va devenir trop long par suite de la suppression du cal de quelques millimètres que constitue le ménisque. Il en résulte que tous ces procédés ne supprimeront pas les mouvements de latéralité obtenus.

M. Tavernier évite cette laxité du genou de la façon suivante :

Au lieu de conserver intact le ligament latéral interne, il le sectionne en travers. Le jour obtenu permet de bien voir les lésions et d'enlever le ménisque sans trop de mal.

De plus, elle permet, en mettant le genou en légère flexion pour assurer le relâchement des ligaments, de les suturer serrés, les adaptant ainsi à leur nouvelle longueur, et d'éviter les mouvements de latéralité.

Cette méthode, qui paraît plus mutilante au premier abord, donne des résultats presque parfaits.

OBSERVATIONS

Raideurs articulaires.

OBSERVATION I

B... Entorse le 9 décembre 1916. — Entre avec limitation de l'extension à 170°.

Le 5 juin 1917. — Redressement forcé sous anesthésie, sans difficulté, avec craquements. Immobilisation plâtrée.

Un mois après extension complète, hydarthrose légère à la reprise de la marche.

OBSERVATION II

P... Entorse en mai 1916. — Limitation de l'extension du genou. Redressement sous anesthésie, avec craquements. Immobilisation plâtrée.

OBSERVATION III

M... Entorse du genou droit en juillet 1915. — Limitation de l'extension. Le 12 avril, redressement sous anesthésie. Immobilisation plâtrée. 6 juillet. Bon résultat, le genou s'étend parfaitement.

OBSERVATION IV

P... Entorse en janvier 1916. — Limitation de l'extension du genou. 6 janvier 1917, redressement sous anesthésie avec craquements. Immobilisation plâtrée. 18 juin 1917, le malade étend sa jambe presque complètement.

OBSERVATION V

M... Entorse 3 mois auparavant. Limitation de l'extension du genou. Redressement difficile à obtenir. Immobilisation plâtrée.

Contractures hystériques.

OBSERVATION VI

Bo... Entorse du genou quelque temps auparavant. Contracture en extension. Sous anesthésie, la jambe est pliée sans effort;

on laisse réveiller le malade en attirant son attention sur la souplesse de son genou. Il a d'abord une crise d'excitation et de reprise de contracture, puis peut bouger son articulation sans effort. Rentre au dépôt marchant bien.

OBSERVATION VII

Bl... Entorse du genou en février 1917. — Contracture en extension. 24 avril 1917, sous anesthésie, flexion facile du genou. Au réveil, l'attention du malade est attirée sur la souplesse du genou. Etonné, remercie et demande à partir pour Salonique par le premier train.

OBSERVATION VIII

En mars 1916, entorse du genou. Contracture en extension, flexion sous anesthésie. Au réveil, se trouve enchanté d'être guéri.

OBSERVATION IX

S... Réformé en 1915, pour ankylose osseuse du genou consécutive à une entorse. Entre dans le service de M. Tavernier, à Valence, en décembre 1917. Ramassé dans la rue pour crises épileptiformes (probablement ivresse). Hypertrophie du quadriceps, manifestement contracturé, flexion manuelle forcée assez douloureuse, mais amène la guérison en 5 minutes, guérison maintenue.

Lésions des ligaments latéraux et croisés

OBSERVATION X.

X... Entorse du genou gauche le 14 septembre 1916. Atrophie de la cuisse, 7 centimètres à l'union des $\frac{1}{3}$ supérieur et $\frac{2}{3}$ inférieurs, hydarthrose, mouvements de latéralité en genu valgum. Mis en gouttière plâtrée, l'épanchement recommence à la sortie du plâtre. Refuse l'opération. Appareil orthopédique.

OBSERVATION XI.

B... Entorse du genou il y a 4 ans, récidence il y a deux ans. Depuis, hydarthrose persistante due à une subluxation habituelle dans la marche par insuffisance du ligament latéral interne.

Refuse l'opération. Appareil orthopédique.

OBSERVATION XII.

M... Entorse du genou le 4 janvier 1917. Boiterie accentuée par dislocation du genou en genu varum. La radiographie montre un arrachement de l'extrémité supérieure de la tête du péroné.

7 juin 1917. — Incision longitudinale externe. Après incision du fascia lata on trouve des débris osseux gros comme une amande sur lesquels s'insèrent le ligament latéral externe et le tendon du biceps. Le ligament latéral est suturé aux fibres entourant la tête du péroné.

Le tendon du biceps, ne pouvant être amené aussi bas, est suturé aux fibres du fascia lata, au-dessus de son insertion à la tête du péroné. Incision transversale du fascia et suture des parties supérieures et inférieures que l'on fait chevaucher.

Immobilisation plâtrée.

Octobre 1917. — Genou en très bon état, mais a repris quelque temps après quelques mouvements latéraux qui ont obligé à l'appareiller.

OBSERVATION XIII.

G... Entorse du genou droit le 12 décembre 1917. Grosse hémarthrose, ponctionnée deux fois. A son entrée, le 6 février 1918, il existe encore de l'hydarthrose; pas de douleur spontanée, mais la pression est nettement douloureuse au niveau du ligament latéral interne et de ses insertions tibiales. Il y a des mouvements de latéralité très nets, la cuisse et le mollet droits sont atrophiés.

Immobilisation en gouttière plâtrée postérieure permettant de faire exécuter au genou des mouvements actifs.

7 mars. — Intervention de M. Tavernier. Large incision sur le milieu de la face interne, on tombe sur un tissu cicatriciel sous-cutané au niveau de l'interligne. Ce tissu est incisé en travers, juste au-dessus du ménisque. Les deux lambeaux inférieurs sont dédoublés dans leur épaisseur. Sur les lambeaux supérieurs la synoviale est disséquée et suturée isolément à la synoviale du bord supérieur du ménisque. Puis les lambeaux supérieurs sont attirés dans le dédoublement des lambeaux fibreux

inférieurs et fixés en chevauchement aussi fort que possible, entre ces lambeaux, par des surjets en catgut, le genou étant maintenu en flexion légère.

Immobilisation plâtrée en genu varum.

Mais la température s'élève le 18 mars à 40° et la suppuration impose une résection minima.

OBSERVATION XIV

Entorse en janvier 1917. — Hydarthrose qui disparaît par le repos; en novembre 1917, nouvelle hydarthrose guérie par la ponction. Récidive en avril 1918, puis en mars 1919; ces hydarthroses survenant après une marche forcée. Actuellement 22 avril, pas d'hydarthrose.

Pas de douleurs à la pression, pas de mouvements de latéralité, pas de signe du tiroir, faiblesse du genou. Le 30 avril, marche d'épreuve, légère hydarthrose.

Le 6 mai 1919, arthrotomie exploratrice longitudinale interne, recourbée en dedans, à son extrémité inférieure; absence complète du ligament croisé antérieur, 3 franges synoviales sessiles peu volumineuses sont réséquées, après transfixion et ligature au catgut; suture sans drainage.

Franges synoviales

OBSERVATION XV

Entorse du genou en mai 1915.

En juin 1918, présente de petits épisodes douloureux dans la marche; à la palpation, tuméfaction du ligament adipeux et blindage du cul-de-sac sous-quadricipital, surtout dans sa partie externe. On roule sous le doigt une petite tuméfaction qui semble être une frange synoviale sessile.

Pas d'hydarthrose; atrophie du quadriceps.

OBSERVATION XVI

Entorse du genou en septembre 1916.

Le 26 septembre 1917, hydarthrose traitée par le repos; récidive 2 mois après.

Arrêt brusque dans la marche provoqué par la douleur.

Atrophie du quadriceps assez marquée. Arthrotomie; extirpation d'une frange synoviale.

OBSERVATION XVII

Enfouissement, il y a un an, par un éclatement d'obus avec hémarthrose consécutive.

Entre, le 26 juin 1917, pour hydarthrose récidivante après les efforts.

A la palpation, on sent un corps mobile se trouvant sur le côté interne de la rotule, se cachant sous le ligament adipeux.

Le 21 juin 1917, arthrotomie latéro-rotulienne interne; extirpation d'une frange synoviale du volume d'une grosse noisette implantée sur le bord interne de la rotule.

25 février 1918, genou parfait.

OBSERVATION XVIII

Entorse du genou droit le 19 septembre 1916.

Entré le 25 octobre 1917 avec de l'hydarthrose du genou droit et une atrophie de la cuisse de 3 cent. Immobilisé 50 jours en genouillère plâtrée. A la reprise de la marche, nouvelle hydarthrose avec arrêts douloureux brusques dans la marche. A la palpation, on sent en dedans de la rotule un nodule qui roule sous le doigt.

Arthrotomie le 10 novembre 1917 par une incision courbe interne. La graisse péri-rotulienne est épaissie, enflammée, très vasculaire. On trouve une frange synoviale pédiculée de la grosseur d'une noisette insérée sur le ligament adipeux. Elle est réséquée, ainsi qu'une partie de la graisse épaissie.

Corps étrangers.

OBSERVATION XIX

Corps étranger mobile, découvert par le malade, empêchait la flexion de la jambe lorsqu'il se bloquait dans le cul-de-sac péri-rotulien interne.

17 juin 1917. — Le corps, très mobile, est amené dans la partie inférieure du cul-de-sac rotulien externe, où il est immobilisé par un aide.

Ablation par incision latéro-rotulienne externe. Corps d'aspect cartilagineux ressemblant à un gros haricot blanc. Suture sans drainage. Mobilisation immédiate. Hydarthrose consécutive durant jusqu'au 15 juillet.

OBSERVATION XX

Entorse en novembre 1917 avec hydarthrose, pas d'interruption de service, a conservé depuis une légère gêne fonctionnelle. Se plaint depuis 4 mois d'une hydarthrose persistante, de douleurs progressives dans la marche, sans phénomène de blocage. Genou gauche moyennement distendu. On sent dans le cul-de-sac latéro-rotulien gauche un corps flottant aplati.

16 août 1917. — Arthrotomie externe sur le corps étranger. Corps ostéo-cartilagineux plat, gros comme un sou. Tout près de la rotule, pend un polype pédiculé. En regardant dans l'articulation, on voit une bande fibrineuse blanche, elle est réséquée.

Suture aux crins sans drainage. Immobilisation en gouttière métallique.

12 novembre. — Revu en très bon état.

OBSERVATION XXI

Entorse du genou en 1916. — 45 jours d'hospitalisation. Retour immédiat des douleurs. Blocages fréquents et typiques du genou, avec réduction facile et peu de réaction douloureuse consécutive.

Le malade a senti un jour le corps étranger sur le bord externe de la rotule. La radiographie signale un corps étranger au-dessus de l'épine antérieure du tibia, le blocage faisant penser néanmoins à une lésion méniscale.

Arthrotomie transversale interne. Corps étranger volumineux, de la grosseur d'une petite noix, situé en avant et en dehors de l'épine tibiale antérieure, corps complètement libre.

Le ligament croisé antérieur, terminé par une face arrondie ostéo-cartilagineuse, arraché de son insertion fémorale, ainsi que le ligament adipeux, sont réséqués.

Sur la face interne du condyle externe, on trouve la surface articulaire d'où a été arraché le corps étranger. Elle est comblée par du tissu graisseux calcifié. Sa surface est unie.

Suture et immobilisation en flexion légère.

9 février 1918. — Sorti du plâtre en excellent état.

OBSERVATION XXII

V... Entorse du genou droit un an et six mois auparavant ayant duré deux mois. Depuis, pendant la marche, le genou s'est bloqué en demi-flexion une dizaine de fois, mais avec des suites moins durables (8 jours). Le blocage dure quelques minutes et se réduit seul par claquement, après ces accidents, le malade souffre au niveau de la partie latérale du ménisque interne.

Actuellement pas d'hydarthrose, légère atrophie de la cuisse. Pas de mouvement de latéralité. Ménisque un peu saillant.

Le 7 avril 1917. Arthrotomie transversale interne. Ménisque relâché pouvant être attiré loin en avant, mais sans déchirure. Dans l'espace intercondylien flotte un corps ostéocartilagineux, gros comme une grosse noisette, pédiculé sur l'épine du tibia. On ne voit ni ligament adipeux, ni ligament croisé. Résection du pédicule, suture sans drainage, le genou en demi-flexion.

Lésions des ménisques.

OBSERVATIONS XXIII

P... Depuis un accident de mine, survenu en 1911, souffre constamment du genou gauche qui se distend dès que le malade marche. Quelques jours de repos au lit suffisent à faire disparaître l'hydarthrose.

A la palpation, hydarthrose peu importante, tuméfaction du ligament adipeux. On sent des franges pédiculées. Douleurs localisées sur l'interligne au niveau des ménisques.

OBSERVATION XXIV

C... Le 21 juillet 1917 ressent au niveau du ménisque interne du genou gauche une douleur vive. Le genou reste immobilisé en demi-flexion. La réduction se fait avec claquement par

l'extension forcée. Cette luxation se reproduit plusieurs fois par semaine surtout dans les mouvements s'accompagnant de torsion. Le genou reste ensuite douloureux un jour. Intervention ajournée.

OBSERVATION XXV

V... Entorse en décembre 1916. Traité par le repos et les massages pendant un mois et demi. A eu ensuite un nouvel accident qui s'est renouvelé une dizaine de fois avec hydarthrose. C'est une douleur vive survenant à l'improviste, localisée au niveau de l'interligne en dedans, toujours au même point, mais sans blocage. Luxation probable du ménisque interne. Refuse l'intervention.

OBSERVATION XXVI

Ch... Entorse du genou gauche en janvier 1917. Depuis, a eu huit blocages brusques au cours de la marche avec impossibilité d'extension complète et douleur. Il ne savait pas réduire sa luxation et s'alitait huit à dix jours. A la fin, en faisant tirer sur sa jambe par un camarade, amenait la réduction avec claquement et douleur.

Le 10 août 1918. l'hydarthrose est moindre et passe plus rapidement. Légère atrophie musculaire ; l'opération est ajournée.

OBSERVATION XXVII

M... Entré le 5 juillet 1918. Il y a quatre mois s'est fait une entorse du genou droit au cours d'un saut. Il eut des douleurs au niveau du ménisque interne et un gros épanchement intra-articulaire.

Depuis cet accident, presque toutes les semaines, le genou se bloque en extension incomplète. Lorsque le malade force pour allonger la jambe, il est arrêté par une douleur au niveau des ménisques. Quelques frictions suffisent généralement à faire rentrer le ménisque avec claquement. D'autres fois, il se remet en place spontanément. A la suite de ces blocages, l'articulation reste gonflée une huitaine de jours. Actuellement, le genou est moyennement distendu. Le ménisque interne est saillant, il existe quelques mouvements de latéralité. Part en convalescence, 1^{re}

luxation ne se reproduit pas, mais les mouvements de latéralité subsistent et semblent se produire aux dépens d'une insuffisance du ligament latéral interne.

OBSERVATION XXVIII

F... Hydarthrose du genou gauche survenue en se mettant à genoux pour cirer le parquet. A ce moment, vive douleur et immobilisation du genou en flexion, la malade ne pouvant étendre la jambe pendant 10 minutes.

La partie latérale interne de l'articulation est empâtée et œdémateuse, et douloureuse à la pression.

Ecchymose à la partie interne du genou se prolongeant le long de la crête du tibia.

OBSERVATION XXIX

Soldat 26 ans. Entorse 4 mois avant. Depuis, blocages fréquents, hydarthrose et douleurs. 17 décembre 1914, petite arthrotomie longitudinale interne. Ménisque désinséré de ses attaches antéro-latérales, il est sectionné à bout de bistouri aussi profondément que possible, mais il reste un moignon postérieur notable. Suites simples. Immobilisation huit jours. Marche au 15^e. Genou solide et souple. Mais, après un mois et demi, nouvel accident douloureux brusque survenant dans la marche. Evacué et perdu de vue.

OBSERVATION XXX

Soldat 35 ans. Blocage il y a dix mois en se relevant brusquement, depuis blocages fréquents et typiques, avec douleurs et grosse hydarthrose. Ne sait pas réduire la luxation, la mise au repos suffit en quelques heures à assurer la réduction, progressivement et sans claquements. Impotence considérable.

31 juillet 1917. Grande arthrotomie transversale interne. Ménisque désinséré de ses attaches latérales et postérieures flottant autour de son insertion antérieure. Ablation complète. Immobilisé jusqu'au 18 août, hydarthrose jusqu'au 27 août.

Bons résultats, mais légers mouvements de latéralité, genouillère à tuteurs.

Revu le 14 février 1918. Genou parfaitement souple et indolent, les mouvements de latéralité ont diminué mais existent encore. Vaque sans gêne à ses occupations, mais n'oserait courir.

OBSERVATION XXXI

Entorse il y a deux ans. Blocages fréquents, réduits par flexion forcée avec claquements au niveau du ménisque externe. Hydarthrose persistante. 13 septembre 1917. Grande arthrotomie transversale externe. Ménisque désinséré de ses attaches latérales, très irrégulier et déformé, longues franges synoviales du ligament adipeux, ablation complète du ménisque et des franges. Immobilisé 13 jours. Guérison rapide. Revu en janvier 1918, genou souple et indolent. Peut faire 15 kilomètres, mais garde de très légers mouvements de latéralité qui lui laissent un peu d'appréhension.

OBSERVATION XXXII

Entorse grave il y a 7 mois, depuis blocages très fréquents plusieurs fois par jour, réduits par mobilisation.

8 juillet 1918. Arthrotomie transversale interne. Ménisque réduit à deux bandes déchiquetées flottant autour des insertions antérieures et postérieures. Ablation complète. Suture et plâtre en légère flexion. Immobilisé 15 jours, puis restauration rapide avec un peu d'hydarthrose. Revu en janvier 1919. Genou parfait. Ne garde qu'une forte atrophie musculaire antérieure à l'opération et se plaint de manque de force.

OBSERVATION XXXIII

Début il y a 17 mois par blocage dans un travail violent. Depuis blocages mensuels, difficiles à réduire par frictions et mouvements. Hydarthrose considérable.

4 septembre 1918. Arthrotomie transversale interne. Ménisque détaché de ses insertions latérales flottant et déchiqueté. Ablation. Un fragment de la partie moyenne du cartilage d'encroûtement du condyle interne est presque complètement arraché depuis son bord interne où pendent encore des débris rompus de fibres capsulaires. Il ne tient plus que par un mince pont

de cartilage vers l'espace intercondylien. Il est enlevé et les bords taillés à pic de la perte de substance cartilagineuse qui atteint 2 à 3 cent. de diamètre sont aplanis au bistouris. Suture et immobilisation en légère flexion.

Immobilisé 14 jours, a repris vite ses mouvements, gardant longtemps un peu d'hydarthrose.

22 novembre 1918. Genou sec, indolent, sans mouvements de latéralité, marche, court et saute sans aucune gêne.

OBSERVATION XXXIV

Début il y a un an par blocage dans un faux mouvement, blocages fréquents, réduits par mobilisation. Le dernier, survenu le 31 août, n'a pu être réduit. Arrivé du front en gouttière avec un genou en flexion légère. 23 septembre 1918. Arthrotomie transversale interne, ménisque irrégulier arraché de ses insertions capsulaires latérales. Ablation complète. Suture et immobilisation en extension incomplète. Laissé en plâtre 15 jours. Guérison rapide.

26 novembre 1918. Part en convalescence avec un genou parfait, souple et solide. Peut courir et sauter.

OBSERVATION XXXV

Entorse, il y a huit mois, par chute d'une échelle. Depuis, blocages assez fréquents, réduction facile par frictions. Dit souffrir au niveau de l'interligne en dehors; il existe là une petite exostose du bord externe du tibia. Mouvements de latéralité notables. 9 octobre 1918, arthrotomie transversale externe, ménisque externe intact; arthrotomie transversale interne, ménisque interne irrégulier, arraché de ses attaches latérales. Ablation complète, suture et immobilisation en flexion légère. Immobilisé 14 jours, ne reprend que lentement ses mouvements. 26 novembre, part en convalescence avec un genou solide et indolent mais à flexion limitée à 135°. Marche bien, sans avoir encore une liberté complète de ses mouvements. Résultat encore trop récent.

OBSERVATION XXXVI

Entorse grave il y a 5 mois. Depuis la reprise de la marche,

blocages répétés plusieurs fois par semaine. Réduction faite par redressement forcé (avec claquement). 11 décembre 1918, arthrotomie transversale interne; ménisque déchiqueté flottant autour de ses insertions antérieures et postérieures, seules conservées. Suture et immobilisation en flexion légère. Immobilisé 15 jours; restauration fonctionnelle rapide. 10 janvier 1919, genou entièrement souple, indolent, sans mouvement de latéralité. Marche sans aucune gêne.

OBSERVATION XXXVII

Entorse grave du genou il y a 4 mois, a eu depuis deux mois trois blocages typiques. Hydarthrose notable; ménisque interne douloureux à la pression. 20 décembre 1918, arthrotomie transversale interne. Désinsertion complète des attaches tibiales du ligament croisé antérieur. Arrachement de la pointe du ligament adipeux qui n'est plus inséré sur le fémur. Le ménisque a l'aspect normal, mais ses insertions antérieures semblent avoir été partiellement rompues, car elles sont très lâches et lui permettent une mobilisation étendue. Résection du ménisque. Suture et immobilisation plâtrée en flexion légère; sortie du plâtre au 15^e jour. 6 février 1919: résultat parfait, genou entièrement souple et indolent, aucun mouvement de latéralité dans l'extension complète. Fonctionnement du genou entièrement normal.

OBSERVATION XXXVIII

Jeune fille de 18 ans, entorse il y a 4 ans dans une chute de voiture; depuis, douleurs persistantes et très vives localisées en un point très précis au niveau de la corne antérieure du ménisque interne; soulagée incomplètement par le repos, exagérée par la marche et le massage. A l'examen objectif, genou normal sans hydarthrose ni raideur, peu d'atrophie musculaire, jamais de blocages. 4 mai 1917, petite arthrotomie transversale interne; petite déchirure de la pointe du ménisque interne qui a formé une sorte de nodule cicatriciel gros comme un pois. Résection du tiers antérieur du ménisque.

Immobilisation: 13 jours. A paru guérie, puis, un mois après

la reprise de la marche, a recommencé à souffrir du même point. Se trouve cependant améliorée.

OBSERVATION XXXIX

Entorse sérieuse du genou en juillet 1918. Deux mois après, accidents douloureux brusques, immobilisant à l'improviste le genou. Le blocage n'est pas typique, la réduction s'obtient par des frictions, sans claquement. Douleurs à la pointe du ménisque interne du genou droit. Les accidents se reproduisent une fois par semaine et s'accompagnent de douleurs articulaires notables. 28 février 1919. Ablation du ménisque.

OBSERVATION XL

Entorse légère du genou droit 10 mois auparavant, survenue au cours d'un saut. Un mois après, surviennent une série d'immobilisations du genou sans blocage typique, avec tuméfaction au niveau de l'extrémité antérieure du ménisque interne. 3 mars 1919. Arthrotomie transversale interne, montre une rupture longitudinale de la partie antérieure et interne du ménisque qui est flottante à pédicule antérieur. Elle est peu altérée, ainsi que ce qui reste du ménisque dont les surfaces sont lisses et régulières. Ablation de tout le ménisque. Suture et immobilisation habituelle.

28 mars 1919. Résultat parfait, sans mouvements de latéralité.

OBSERVATION XLI

Soigné à 17 ans pour atrophie musculaire de la cuisse.

Récupéré en 1917, a vu ces douleurs augmenter. Un interrogatoire serré permet de déceler des épisodes douloureux brusques survenant au cours d'une marche un peu gênée. Ces douleurs exigent l'arrêt, mais l'articulation n'est pas bloquée. Ces épisodes se renouvellent fréquemment, souvent plusieurs fois par jour, et entretiennent sans hyarthrose un état douloureux permanent de l'articulation. Ces douleurs, aussi bien spontanées que provoquées, siègent au niveau du ménisque interne.

16 décembre 1918. Arthrotomie transversale au-dessus du

ménisque interne. Ne montre qu'un ménisque à attaches lâches, lui-même lâche et flottant. Le ligament, adipeux sur sa face interne, au niveau du ménisque interne, paraît épaissi avec des saillies mamelonnées et congestionnées formant de grosses franges sessiles. Le ligament adipeux est réséqué en partie, la pointe et le segment interne. Le ménisque aussi est enlevé, ce qui permet de vérifier que ses attaches postérieures étaient lâches.

Suture sans drainage et immobilisation en flexion.

6 février 1918, genou solide, sans mouvements de latéralité.

OBSERVATION XLII

Entorse le 16 juillet 1918. En août, premier blocage à la suite d'une chute. Le genou est immobilisé en demi-flexion avec possibilité d'augmenter la flexion. Réduction facile avec claquement par redressement forcé de la jambe.

Douleurs à la partie antérieure du ménisque interne.

Depuis, se luxe plusieurs fois par semaine.

11 Décembre. Arthrotomie transversale interne montre tout le bord interne du ménisque flottant autour de ses insertions antérieures et postérieures. Après la résection de cette partie libre il reste en arrière et sur le côté une portion assez importante du ménisque qui a été clivé dans son épaisseur avec la précédente. Comme elle paraît anormalement libre et flottante, elle est réséquée.

Suture sans drainage et immobilisation en flexion légère.

10 mars 1919, genou sec indolent, marche très bien.

OBSERVATION XLIII

Entorse du genou le 10 septembre 1918, un mois et demi après blocage du genou en demi-flexion. Cet accident s'est reproduit trois fois. Actuellement, hydarthrose légère, mouvement de latéralité notable dans la flexion. Le ménisque interne est saillant au niveau de ses attaches antérieures et est douloureux à la pression.

20 décembre 1918. Arthrotomie transversale interne, montre un ménisque intact, mais à attaches antérieures très relâchées.

Le ligament croisé antérieur est complètement désinséré du tibia. Le ligament adipeux, lui aussi, a été traumatisé, car il est le siège d'infiltrations hémorragiques. La partie antérieure du ménisque est réséquée. La résection se poursuit en sifflet sur le bord interne du ménisque qui est seul réséqué en arrière.

Suture et immobilisation en demi-flexion.

3 avril 1919, genou parfait.

CONCLUSIONS

Les séquelles d'entorse, bien connues des chirurgiens anglo-saxons, semblent l'être beaucoup moins par les français.

Il s'ensuit qu'un certain nombre de malades, atteints d'hydarthrose récidivante du genou, sont traités comme des tuberculeux ou des rhumatisants. Un examen sérieux et la connaissance de ces lésions établissent leur origine mécanique, imposent l'arthrotomie qui améliore considérablement ou guérit le malade.

I. Parmi les séquelles les plus fréquentes, sont les lésions des ménisques, et principalement celles du ménisque interne, consistant presque toujours en un arrachement des insertions latérales du ménisque à la capsule. Se traduisant par des blocages du genou plus ou moins nets, avec impossibilité d'extension de la jambe et possibilité de flexion ; ces lésions sont guéries par la méniscectomie totale, qui est le traitement de choix. On évite la laxité anormale du genou par une technique appropriée.

II. Les corps étrangers articulaires, le plus souvent d'origine traumatique, soit libres, soit pédiculés, provoquent des douleurs vives, avec arrêt de la marche, sorte de blocage atténué.

L'ablation de ces corps étrangers rétablit la liberté complète des mouvements de l'articulation.

III. Les lésions des ligaments latéraux, surtout du ligament latéral interne, sont suivies de laxité latérale. La réfection du ligament avec les tendons du couturier ou du fascia lata semble pouvoir améliorer ces lésions plus que le simple raccourcissement du ligament, généralement insuffisant.

IV. Dans les lésions des ligaments croisés, le ligament croisé antérieur est le plus souvent atteint. Ces lésions provoquent une sensation de faiblesse, accompagnée, soit de blocages atténués, si le ligament a arraché une de ses insertions osseuses constituant ainsi un corps étranger, soit de laxité antéro-postérieure du genou. Dans le premier cas, l'extirpation du corps suffit à faire disparaître les symptômes; dans le second cas, il faut envisager la réfection du ligament lésé, soit avec un lambeau de fascia lata, soit avec une portion de tendon des muscles voisins.

V. Les franges synoviales, provenant de la déchirure du ligament adipeux, donnent des symptômes de pincement, douleurs dans la marche et hydarthrose consécutive. Leur ablation est simple et guérit complètement le malade.

VI. Des séquelles d'un ordre tout différent et beaucoup moins fréquentes sont constituées par :

a) Les contractures pythiatiques, le plus souvent en extension, qui guérissent vite et bien par la suggestion.

b) Les contractures réflexes et les raideurs articulaires persistantes. Leur traitement donne peu de résultats.

c) La tuberculose, greffée sur une entorse du genou. Elle apparaît comme exceptionnelle depuis que l'on connaît toutes les séquelles d'origine mécanique et que l'on ne se base plus simplement sur les douleurs et l'hydarthrose pour en faire le diagnostic.

Vu :

Le Président de la Thèse,

TIXIER.

Vu :

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

J. LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 5 septembre 1919.

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

- MALGAIGNE. — Traité des luxations, 1844.
BONNET. — Maladies des articulations, 1846.
BAUDENS. — *Gazette médicale de Paris*, 1852.
LONDE. — *Gazette médicale*, 1855.
WILLIAMS TODDWITE. — *The Lancet*, 1856.
BRODHURST. — Saint-Georges Hospital Reports, 1867.
VAST. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1877.
VERNEUIL. — Société de chirurgie, 1879.
LEFORT. — Société de chirurgie, 1879.
LANNELONGUE. — Société de chirurgie, 1879.
DESPRÉS. — Société de chirurgie, 1879.
ROCHER. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1881.
MARGARY. — *Giorn della Acad. di Torino*, 1882.
PONCET DE CLUNY. — *Revue de chirurgie*, 1882.
KNOTT. — *Dublin journal of medical Science*, 1882.
POULET et VAILLARD. — *Arch. de phys. normales et path.*, 1885.
JAGU. — Thèse Paris, 1885.
POIRIER. — *Progrès médical*, 1886.
DAVIES COLLEY. — *British medical journal*, 1888.
OWEN. — *British medical journal*, 1888.
LEWENTANER. — *Centralblatt für chirurgie*, 1888.
LANGTON. — *Path. Soc. Transact*, 1888.
LEDIARD. — *Path. Soc. Transact*, 1888.
CROFT. — *British medical journal*, 1888.
V. MARTIN. — Thèse Paris, 1888.
RAFFA. — *Sperimentale Firenze*, 1889.
ANNANDALE. — *British medical journal*, 1889.
PYE. — *The Lancet*, 1890.
POULSEN. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1890.
LANNENSTEIN. — *Deut. med. Vochens*, 1890.
PARONA. — *Arch. di Orthop.*, 1890.
RIEDEL. — *Deuts Gesellschaf*, 1890.
BRACQUEHAYE. — *Journal de médecine de Bordeaux*, 1890.
PICHON. — Thèse Lyon, 1890.
BRAULT. — *Lyon Médical*, 1891.
DEFRESSINE. — Thèse Bordeaux, 1891.
SOUTHAM P. — *British, med. Journal London*, 1892.

- FAYARD. — Thèse Paris, 1892-1893.
BRUNS. — *Beitrag zur Klinischen chirurgie*, 1892.
LENAIL. — Thèse Lyon, 1892.
MOURET. — Thèse Montpellier, 1892.
ADAM. — *Gazette des Hôpitaux*, 1892.
LOCKWOOD. — *Transact. clin. Society London*, 1893-1894.
DELORME. — *Mémoires de la Société de chirurgie*, 1893.
LARDY. — *Revue de chirurgie*, 1894.
TURNERS. — *Edimburg Hosp. Rep.*, 1894.
ROLAND. — Thèse Paris, 1894.
DECUYPER. — Thèse Paris, 1894.
MAUCLAIRE. — *Trib. médicale*, 1894.
P. DELBET. — *Bull. med.*, 1894.
DELORME. — *Société de chirurgie*, 1874.
GERVAIS DE ROUVILLE ET DONNAY. — *Archives de méd.* 1894.
PAUZAT. — *Rev. de chirurgie*, 1895.
HÆGNISCHNIED. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1895.
ROUX. — *Congrès français de chirurgie*, 1895.
BERTRAND. — Thèse Paris, 1895-96.
MARAIS. — *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1896.
STEINER. — *Centralblatt für chirurgie*, 1896.
LE BEG. — *France médicale*, 1898.
KUNNER. — *Revue de la Suisse Romande*, 1898.
WALSHANN. — *British medical journal*, 1899.
DUPLAY. — *Ain chirurg.* 1900.
ROBSON. — *British medical journal*, 1902.
BARKER. — *The Lancet*, 1902.
ALLINGHAM. — *The Lancet*, 1902.
BUREAU. — *Gaz méd. de Nantes*, 1902.
OZENNE. — *Bulletin médical*, 1903.
DELBET. — *Société de chirurgie*, 1903.
BOUCHER. — *Arch. médecine et pharmacie militaires*, 1904-1905.
FLINT. — *Annales of Surgery*, 1905.
WILSON. — *Med. News*, 1905.
BENNET. — *The Lancet*, 1905.
PORTER. — *Journal of Roy. Army med. corps*, 1905.
MICHON. — *Rapport de Chaput à la Soc. de chirurgie*, 1906.
BATUT. — *Bulletin de la Société médicale et chir. de la Drôme*, 1906.
DELAMARE. — *Soc. de méd. milit. française*, 1907.
DAMBRIN. — *Revue de chirurgie*, 1907.
DOCHE. — *Prov. médicale*, 1907.
Thèse RICHARD. — *Bordeaux*, 1907.
R. MORISON. — *The Lancet*, 1909.

- ROBERT JONES. — *Annals of surgery*, 1909.
DANIS. — *Journal de chirurgie de Bruxelles*, 1909.
SCHLOFFER. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1910.
KATZINSTEIN. — Congrès allemand de chirurgie 1910.
STEINMANN. — Congrès allemand de chirurgie, 1910.
DIGBY. — *The Lancet*, 1910.
GORSE. — *Arch. générales de chir.*, 1910.
KROISS. — *Beritrag zur Klinischen chirurgie*, 1910.
LEVÊQUE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1910.
MAUCLAIRE. — *Arch. générales de chirurgie*, 1910.
SÉJOURNET. — In thèse Katz, Paris, 1911.
GALLOUEN. — *La Normandie médicale*, 1911.
ARCY POWER. — *The British med. journal*, 1911.
ABELLI. — *Clinica chirurgica*, 1911.
SCHULZ. — *Archiv für Klinische chirurgie*, 1911.
A. BARKER. — *The Lancet*, 1911.
AM. MARTIN. — *The Lncet*, 1912.
KONJETZNY. — *Munchener medizinische Wochenschrift*, 1912.
KATZENSTEIN. — Société de méd. de Berlin, 1912.
STEINMANN. — Congrès des chirurgiens allemands, 1912.
BRUNING. — *Arch. für Klinische chirurgie*, 1912.
GARY. — *Archives de méd. et de pharmacie militaires* 1912
EWALD. — *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1912.
R. JONES et A. SCHMITT. — *British medical of Surgery*, 1913.
A. GUILLERMAIN. — Thèse Paris, 1913.
AXHAUSEN. — *Arch. für Klinische chirurgie*, 1914.
L. TAVERNIER. — *Lyon Médical*, octobre 1918.
L. TAVERNIER. — Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie,
février 1919.
-

